22963 .N. 18

Lane Medical Library

Ueber

die entzündlichen Krankheiten

der

Placenta.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Paul Bickenbach

aus Wülfrath (Preussen).

Jena,

Druck von B. Engau.

1887.

Genehmigt von der medicinischen Facultät zu Jena auf Antrag des Herrn Geh. Hofrath Prof. Dr. B. S. Schultze.

Jena, den 20. März 1887.

Dr. H. Braun,
d. Z. Decan der medic. Facultät.

Meinem lieben Vater.

Die pathologisch-anatomischen Beobachtungen, die bisher über die entzündlichen Krankheiten der Placenta angestellt worden, sind so spärlich, ihre Erklärungen ergeben so viele Widersprüche von Seiten der einzelnen Autoren, dass es wohl nicht ungeeignet erscheint, alle nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten.

Für die freundliche Unterstützung, welche mir bei der Abfassung dieser Arbeit Herr Professor Dr. Küstner gewährt, spreche ich ihm meinen wärmsten Dank aus. —

In den Schriften Mauriceau's, Portal's und Morgagni's finden sich bereits Schilderungen der Placentitis, welche sich aber nur auf die klinischen Erscheinungen beziehen.

Erst in der Mitte dieses Jahrhunderts hat man angefangen, den entzündlichen Placentarerkrankungen eine grössere Aufmerksamkeit als bisher zu schenken, namentlich haben in der ersten Zeit Männer wie Cruveilhier, Murat, Brachet[1]), Stein[2]), d'Outrepont[3]), Wilde[4]) Simpson[5]), Rokitansky[6]) sich eifrig mit dem Studium dieses Gegenstandes beschäftigt und mancherlei Beobachtungen darüber mitgeteilt. Nach der Ansicht dieser Autoren sind die Ausgänge und krankhaften Produkte der Placentitis in verschiedenen Graden sehr verschieden, je nachdem sie mehr akut oder chronisch verläuft,

1) Brachet, Journal gén. de méd. Tom. CII. Fall 10.

2) Stein, Die Krankheiten der Placenta.

3) d'Outrepont, Gemeins. Deutsche Zeitschrift. Bd. V. Heft 4. Fall 20.

4) Wilde, De morbis placentae.

5) Simpson, Edinb. med. Journ. April 1836. S. 274.

6) Rokitansky, Path. Anat. Bd. III. 1842. — Joh. Chr. Graeper, Ueber die Entzündung der Placenta. Inaugural-Abhandlung. Halle 1840.

je nach ihrem Sitze und anderen, damit in Zusammenhang stehenden Verhältnissen. Wie bei jeder anderen Entzündung, so unterschieden sie auch bei der Placentitis drei Stadien.

Das erste Stadium war das der entzündlichen Congestion und des Austritts einer serösen Flüssigkeit. In diesem Zeitraum soll der Mutterkuchen von grösserem Umfang und von dunkelem, schwarzen Blut überfüllt sein, dabei bereits dichter und fester anzufühlen als gewöhnlich.

Das zweite Stadium charakterisierte sich durch den Austritt oder die Sekretion koagulierbarer Lymphe entweder in das Parenchym der Placenta hinein oder auf ihre Uterin- resp. Fötalfläche. — Brachet, d'Outrepont und Simpson fanden bei den wenigen, in diesem Stadium zur Beobachtung gelangenden Placenten Folgendes: „Der befallene Teil dieses Organs ist mehr oder weniger dunkelrot, seine Textur zeigt sich beim Durchschnitt dicht und fest und sieht aus wie ein gesundes Stück Leber oder wie eine rot hepatisierte Lunge, zeigt keine Elasticität und ist, obwohl dichter und fester, doch in der Regel so nachgiebig, dass er bei jedem bedeutenden Druck zerreisst; er enthält gewöhnlich mehr oder weniger braunes oder rotes, trübes Serum, das bei mässigem Druck oder wenn man mit dem Rücken des Scalpells darauf schabt, aus seinen Flächen hervordringt.“ Die häufigste Form nun, unter der sie diese Ablagerung koagulierbarer Lymphe in das Parenchym der Placenta antrafen, war die einer rotgraugelben Verhärtung, nach ihrer Ansicht der Ausgang des chronischen Entzündungs-

processes. Der anatomische Charakter dieser Verhärtung, welche sie auch wohl Scirrhus placentae nannten, sollte in verschiedenen Fällen bedeutend variiren, je nach der Ausbreitung der Entzündung und je nach dem mehr oder weniger chronischen Charakter derselben. „Meistens hat der verhärtete Teil ein rötliches oder graurotes Ansehen, bisweilen aber auch eine citronengelbe Farbe. Beim Durchschnitt bietet er zuweilen eine gleichförmige, sehr compakte, hin und wieder etwas speckartige oder fettähnliche Struktur dar. Er enthält wenig oder gar keine Flüssigkeit, hat manchmal ein getrocknetes Aussehen, nähert sich dann der Dichtigkeit des Knorpels. Oft ergreift die Verhärtung nur einen Lappen oder zwei und mehrere benachbarte oder von einander getrennte."

Das dritte Stadium endlich bestand in der Absonderung von Eiter, den die Autoren an den verschiedensten Stellen und unter verschiedenen Formen angetroffen haben wollen, so Brachet, der eitrige Abscesse unter der Fötalfläche der Placenta und in der Substanz selbst zerstreut vorfand, Beobachtungen, die auch Cruveilhier, Dance[1]) und andere machten.

Diese drei Stadien nun wollten einige Forscher, so d'Outrepont und Simpson, hin und wieder in einer Placenta zusammen vorgefunden haben, entweder in verschiedenen Lappen und Flächen oder selbst an ein und derselben Stelle, sodass sie bisweilen an einem entzündeten Stück alle Stufen der Entzündung von der Kon-

1) Dance, Répert. génér. d'anat. etc. Tom. III. Fall 17.

gestion an bis zur Bildung von koagulierbarer Lymphe und Eiter in akuter und chronischer Form angetroffen zu haben glaubten.

Scanzoni[1]) nun, der mehrere Jahre später die Untersuchungen seiner Vorgänger fortsetzte, konnte im Wesentlichen die Angaben derselben bestätigen; gestand aber ein, dass es äusserst schwierig, wenn nicht ganz unmöglich sei die entzündliche Hyperämie der Placenta, also das obige erste Stadium, von jener zu unterscheiden, welche den hämorrhagischen Ergüssen zu Grunde liege; dass nur die raschere oder langsamere Entwicklung das Zustandekommen eines hämorrhagischen Ergusses oder eine Entzündung des Placentaparenchyms bedinge, ähnlich wie im Gehirn, in der Lunge und andern Organen, wo rasch zu einem hohen Grade anwachsende Kongestionen zur Zerreissung der Gefässe und zu parenchymatösen Blutungen führen, während langsam entstehende, minder intensive Hyperämien eine Lähmung und konsekutive Ausdehnung der Gefässwände, verbunden mit Ausschwitzung von Blutplasma, d. i. Exsudat, bedingen. Erst nach der Bildung des Exsudats sei drum die entzündliche Stase von der zur Hämorrhagie führenden Hyperämie zu unterscheiden.

„Erst das Stadium der Hepatisatio charakterisiert die eigentliche Placentitis."

Seine makroskopische Untersuchung der hepatisierten Stellen ergab Folgendes: „Sie erscheinen in Form taubeneigrosser, gefärbter, resistenter, dabei aber brü-

1) Scanzoni, Prager Vierteljahrsschrift. 6. Jahrg. 1849. S. 59.

chiger, mehr oder weniger tief in's Parenchym eindringender Plaques, welche dem Messer einen grösseren Widerstand entgegensetzen als die gesunden Stellen der Placenta. Auf der glänzenden Schnittfläche sieht man entweder eine gleichförmige rotbraune Färbung, ein dichtes, beinahe körniges Gefüge, oder es finden sich innerhalb dieses sonst homogenen Gewebes mehr oder weniger an Grösse variirende, aber streng begrenzte apoplektische Heerde. Beim Schaben mit dem Messer oder beim Drucke mit dem Finger entquillt der hepatisierten Stelle ein graurötliches, gerinnungsfähiges Fluidum, welches unter dem Mikroskope alle Charaktere eines einfach fibrinösen Exsudats bietet."

Diese Form der Hepatisation ist nun nach seiner Ansicht von jener zu unterscheiden, welche sich sekundär um grössere hämorrhagische Heerde bildet und einen reaktiven Entzündungsprocess in der nächsten Umgebung des Extravasats darstellt, während die oben beschriebene Form entweder ganz unabhängig vom Blutergusse auftritt, oder sich nur zufällig mit kleinen apoplektischen Heerden kombinirt, welche durch Rhexis der während des kongestiven Stadiums ausgedehnten Gefässe entstehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des infiltrirten Gewebes fand er die Gefässe beträchtlich ausgedehnt, von einer grossen Menge Blutkugeln strotzend und in den Räumen zwischen den Gefässen eine gelbrötliche, fibrinöse Gerinnung, in welcher teils rundliche, teils platte, zarte Fasern, granulierte Kerne und kernhaltige Zellen eingebettet waren. War aber die Hepa-

tisation älteren Datums, so erschien sie weniger dunkel gefärbt, fester, dabei aber brüchiger, der exsudirte Faserstoff zeigte die weiteren Organisationsstufen zum fibroiden Gewebe.

Scanzoni glaubte nun, dass diese allmählige Konsistenzzunahme und Entfärbung, im Verein mit der Schrumpfung der ganzen hepatisierten Stelle, in welcher die Gefässe allmählig obliterieren, den Uebergang zu dem häufigsten Ausgang der Placentitis, zur partiellen Induration bilde. Diese Indurationen sollten dann kallöse rötliche, in vorgerückten Stadien citronengelbe, knollige Massen bilden, entweder im Parenchym des Organs gebettet oder in die Oberfläche gleichsam eingestreut.

Endlich will Scanzoni auch zu wiederholten Malen das eitrige Zerfallen des in die Placenta ergossenen fibrinösen Exsudats beobachtet haben. Er nennt deshalb auch wohl das dritte Stadium der Placentitis Phthisis placentae.

Mit Scanzoni stimmte damals Mattei[1]) vollkommen überein. Auch er giebt an, die verschiedensten Stufen von der entzündlichen Kongestion an bis zur Hepatisation beobachtet zu haben. Da für ihn die Placentitis in ihren Stadien mit der lobären Pneumonie grosse Aehnlichkeit hatte, so pflegte er auch wohl diese Hepatisation eine pneumonische zu nennen. Freilich betonte auch er die grosse Schwierigkeit, die Produkte dieser Entzündung von einer allgemeinen Verdickung

1) Mattei, Gaz. des hôpit. Paris 1864. Nr. 98. S. 390.

der Decidua serotina, Cysten und anderen Befunden zu unterscheiden.

Unter den Zeitgenossen Mattei's und Scanzoni's war es eigentlich nur Robin[1]), der den Process anders auffasste und erklärte. Nach seinen Beobachtungen existiere eine Placentitis überhaupt nicht, jedenfalls habe man dieselbe in ihrer wirklichen Form noch nie gesehen. Was man für Eiter angesehen, wäre kein Eiter gewesen; was man ferner als Resultat eines plastischen Exsudats angesehen, sei nichts anderes gewesen als eine fibröse Degeneration der Zotten in Folge einer Obliteration der Gefässe. Diese Degeneration hielt Robin kurzweg für identisch mit der normalen Atrophie der nicht an der Entwicklung der Placenta participierenden Chorionzotten.

Fassen wir nun die früheren Beobachtungen kurz zusammen, so haben wir gesehen, dass mit Ausnahme Robin's alle alten Autoren, an der Spitze d'Outrepont, Simpson, Scanzoni, Mattei darin einig waren, dass die sogenannte Hepatisatio placentae als direktes Produkt einer exsudativen parenchymatösen Placentitis aufzufassen sei. Diese Ansicht stützten sie teils durch ihre makroskopischen und die weniger genauen mikroskopischen Untersuchungen, teils dadurch, dass sie am Krankenbett während der Schwangerschaft Erscheinungen von Seiten der Mutter beobachtet hatten, die sie nur durch eine akute parenchymatöse Placentitis

1) Note sur les altérations du placenta. Arch. gén. de méd. 1854. Vol. I. p. 705.

erklären zu können glaubten. Analog den Entzündungsvorgängen in anderen Organen, so besonders der Lunge, konstruierten sie dann einfach theoretisch auch hier drei Stadien.

Erst der neueren Zeit sollte es vorbehalten sein, besseres Licht auf die anatomischen Vorgänge während einer Placentarentzündung und auf die Produkte der letzteren zu werfen. Maier und Hegar[1]) haben sich um diesen Gegenstand ganz besonders verdient gemacht, der freilich trotz ihrer interessanten Beobachtungen dennoch noch nicht ganz zum Abschluss gelangt ist.

Maier und Hegar untersuchten die Placenta einer Wöchnerin, die während der Schwangerschaft keine Beschwerden gehabt und deren Entbindung glatt verlief, abgesehen davon, dass bei der Placentarlösung einige Reste des Mutterkuchens zurückblieben — und fanden Folgendes: Beim Durchschneiden sahen sie inmitten des rotgefärbten, weichen porösen Gewebes weissliche, härtliche, glatte Stellen wie Inseln eingelagert, und zwar in grosser Anzahl durch die ganze Placenta hindurch. Ihre Grösse variirte zwischen Erbsen- und Kirschengrösse und grösseren keilförmig gestalteten Massen, welche von der Uterinfläche der Placenta mit breiter Basis beginnend durch die ganze Dicke des Kuchens mit zugespitztem Ende gegen das Chorion ausliefen und

1) Ueber „interstitielle Placentitis“ von Maier und Hegar. a) s. Virchow's Archiv. 1867. Bd. 38. S. 387. b) s. Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. 1867. XXX. — Hegar, Die Pathologie und Therapie der Placentarretention. Berlin 1862.

oft die Fötalfläche berührten. Das Gewebe dieser eingelagerten Massen war weisslich, hart, zuweilen fast schnig und erwies sich unter dem Mikroskop als Bindegewebe, das ziemlich homogen nur mit wenigen Kerngebilden versehen, jedenfalls also das Resultat eines abgelaufenen Processes war.

Ausserdem aber fanden sie bald in der Nähe solcher Heerde für sich allein bräunliche bis graurötliche Stellen, die nichts mehr vom schwammigen Bau der Placenta hatten, sondern zerreissbar und brüchig waren. Solcher Heerde fanden sie mehrere von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Kirsche. Ihre Grenzen stachen bald scharf von der Umgebung ab, bald gingen sie allmählich in dieselbe über. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser braunrötlichen Heerde entwickelte sich folgendes Bild: „Die grossen spindelförmigen Zellen, aus denen neben geringer Grundsubstanz das interstitielle Gewebe besteht, sind alle stark entwickelt, im Durchschnitt grösser als gewöhnlich und zwar in Folge einer Anfüllung mit feinmolekulären Massen oder mit feinkörnigen Fettpartikeln resp. runden Fettkugeln. Der Kern der Zelle ist bald noch deutlich nachweisbar, bald verschwunden. An einigen Punkten sieht man deutlich grosse runde Fettkugeln, an andern Anhäufungen von zerstreuten körnigen Fettmassen. Die so veränderten Spindelzellen sind entweder noch aneinander gelagert oder durch ein fremdes Gewebe auseinander geschoben, das bald einen feinfibrillären Netzbau mit eingestreuten Kernen und Zellmassen, bald einen mehr streifigen oder homogenen Charakter aufweist. Da, wo es sich

nun zwischen das frühere Gewebe drängt, verändert es deren Form. In dieser Gegend sind eben die Parenchymzellen dicht mit Fettkörnchen gefüllt, dabei teils noch spindelförmig, teils schon rundlich. Oft zeigt nur noch ein Häufchen Fettkörnchen die Stelle des früheren Bestandes an. An vielen Punkten sogar sind diese offenbaren Neubildungen von Bindegewebe das einzige Gewebe, aus dem die untersuchten Objekte bestehen.

In der stärkeren und massigen Entwickelung desselben beruhen aber die weiteren Veränderungen anderer Gewebsfaktoren der Placenta, nämlich der mütterlichen Gefässe und der in ihnen gelagerten Chorionzotten. Durch den allmählichen Druck werden nämlich die Gefässbalken nicht nur aneinandergedrückt, wodurch naturgemäss eine Atrophie der zwischen ihnen gelegenen, von Zotten ausgefüllten Räume entstehen muss, sondern nach und nach auch selbst zur Atrophie gebracht. In dem atrophischen Gefässgewebe beobachtet man dann äusserste Ungleichheit der Balkenzüge, dicke und schmächtige Stellen wechseln an denselben ab, in dem Innern der meistens noch scharfen Contouren lassen sich nur noch elastische Elemente als Reste der früheren Struktur nachweisen. Da, wo die Balken noch grösseres Kaliber zeigen und nur dichtgedrängt bei einander stehen, kann man noch an denselben verschiedene Veränderungen konstatieren. Der Epithelialsaum ist verletzt, hier und da lückenartig unterbrochen, wie angefressen, und an den noch unverletzten Stellen zeigen die Epithelialzellen Fettmetamorphose. Diese letztere Degeneration lässt sich auch zuweilen an den Zellen der Wandsubstanz selbst

nachweisen in einem Grade, dass oft grössere Heerde von Fettkörnchen gefüllt inmitten der Balken sitzen. — Interessant sind die Veränderungen der Zotten. Auch bezüglich dieser giebt es innerhalb solcher Heerde noch immer Stellen, wo das Zottengewebe in wenig verändertem Bau sich darstellt. Wenn man aber die Stellen untersucht, wo bereits die Gefässbalken näher aneinander gerückt sind und die Räume dazwischen Beeinträchtigung erfahren haben, da zeigen sich auch die Zotten in oft unförmlichen Klumpen zusammengepresst, dabei ist ihr Epithel meist schon stark mit Fettkörnchen gefüllt, die Zotten selbst sind kleiner geworden, schmäler und kürzer, sie sind wie geschrumpft, oft nur noch wie Knospen am Balken sitzend. An den Stellen, wo Atrophie der Balken eingetreten, lassen sich die fortgeschrittenen Veränderungen noch weiter übersehen. Hier sieht man an den schmalen Bälkchen dünne Appendikulargebilde von rundlicher oder schlauchförmiger Gestalt, die nur noch ein Aggregat von Fettkörnchen darstellen.“

Hegar und Maier fassten nun diese ganze Reihe von Veränderungen als eine kontinuirliche Kette ein und desselben Processes auf und zwar die Partieen netzförmigen Bindegewebes zwischen den Elementen des interstitiellen Gewebes als ersten Ring, die weisslich eingesprengten, wie Narben aussehenden Heerde als den Schlussring. Es handle sich also offenbar um einen Process zunächst produktiver Natur in Gestalt des netzförmigen Bindegewebes, das nach ihrer Ansicht sicherlich nur aus einem bereits vorhandenen Bindegewebe der

Placenta geschöpft werden könne. Da aber nun in diesem Organ ein Bindegewebsgerüst, wie im Gehirn, in der Leber, Niere etc., nicht vorhanden sei, so müsse man wohl annehmen, dass in diesem Falle das Intercellulargewebe, welches spärlich zwischen den Deciduazellen auftrete, der Ausgangspunkt sei. Dieses neue netzförmige Bindegewebe wuchere nun nicht nur zwischen den Deciduazellen hin, sondern folge auch ganz besonders den Cotyledonen, den Fortsetzungen der Placenta materna zwischen die Zotten. Später wandle es sich dann in festes, derbes Bindegewebe um, welches die Hauptmasse der weisslichen Einsprengungen bilde. Nun sei es auch natürlich, wie das Gewebe der Placenta durch den allmählichen Druck und späteren Zug dieses wuchernden und sich retrahierenden Bindegewebes zu Grunde gehen müsse.

Der Anfang dieser interstitiellen Placentitis, welche entschieden die grösste Aehnlichkeit mit der Lebercirrhose darbiete, gehe in diesem Falle von der Uterinfläche der Placenta aus, das beweise die an dieser mit breiter Basis aufsitzende keilförmige Gestalt der pathologischen Neubildungen. —

Beide Autoren[1]) sind aber auch der Ansicht, dass die Neubildung nicht nur aus der Tiefe des Organs, sondern auch von der Peripherie der Decidua serotina sich bilden könne. Die weiteren Folgen seien natürlich dieselben, wie die eben besprochenen.

1) Maier, Ueber Anatomie gewisser Placentarerkrankungen. s. Monatsschrift f. Geburtskunde u. Frauenkrankh. XXXII. S. 442.

In der Literatur sind nur wenige Beschreibungen zu finden, welche mit einiger Sicherheit auf die interstitielle Placentitis zu beziehen sind. Umwandlung des Decidualüberzuges der Uterinfläche in eine feste, harte, sehnige Zellgewebsmembran, von welcher Septa ähnlicher Art zwischen die Cotyledonen eindringen, wie dies schon von Wrisberg sehr genau beschrieben wurde, sind wahrscheinlich hierher zu beziehen; ebenso vielleicht Befunde, bei welchen die Uterinfläche flächenartige oder knotige, weisslich entfärbte Gewebsportionen neben Verdickungen der Decidua am Placentarrande zeigt.

Vielleicht gehört auch hierher der Fall, den Abegg[1]) beobachtete, aber leider nur makroskopisch untersucht hat: „Auch hier war die Uterinfläche der Placenta mit zahlreichen, gruppenweise und einzeln stehenden, weissen, fast verkreideten Ablagerungen besetzt. Ausserdem war die Placenta durch zwei tiefe, nicht ganz penetrirende Furchen in drei Lappen von ungleicher Grösse geteilt, deren centraler der grösste war. In dem Placentargewebe selbst fand er rundliche, gelbe, weisse, derbe und schwielige Massen, zwischen denen jede Spur von früherer Struktur fehlte.“ Die Schrumpfung des zuerst wuchernden interstitiellen Bindegewebes könnte hier vielleicht die Lappenbildung erklären.

Ausser dieser Placentitis maternalis interstitialis, mag sie nun in diffuser oder knotiger Form auftreten, hat Maier noch eine zweite Art von indurirender Pla-

1) Abegg, „Hepatisatio partialis placentae.“ s. Monatsschrift für Geburtsk. u. Frauenkrankh. XXVII.

centarentzündung aufgestellt. Diese nimmt ihren Ausgang von den Gefässen, und zwar besonders von der Adventitia der Fötalarterien, und ist entweder auf einzelne Gefässe beschränkt oder auf zahlreiche verbreitet, aber auch in der Weise diffus, dass in einem grossen Gefässbezirk die ganze Astfolge ergriffen wird. Diesen Process bezeichnete Maier[1]) als Periarteriitis foetalis adhaesiva s. fibrosa s. nodosa. Mache man einen Durchschnitt durch die Placenta, so erblicke man derbe, grauweisse Heerde, die entweder eine scharfe Begrenzung besitzen oder sich strahlig in das normale Placentargewebe hinein verlieren. In der Mitte dieses Heerdes sei stets ein Gefässlumen, das entweder verengt oder auch ganz verschlossen sei, und zwar in Folge einer Verdickung seiner Wände. Mikroskopisch könne man die um das Gefäss stattgefundene Bindegewebswucherung konstatieren. Die Intercellularsubstanz des neuen Bindegewebes sei verschieden, entweder homogen oder undeutlich oder auch selbst deutlich faserig. In den die Gefässe näher begrenzenden Schichten erblicke man nur spärliche spindelförmige und kleine Zellformen, in den äusseren Zonen dagegen auch grosse, verschieden geformte Zellen. Aber auch hier herrsche die kürzere Spindelform vor. Die Kerne endlich seien undeutlich, meist verfettet. Ferner sehe man in der Umgebung der Gefässe auch Zotten, die durch Druck atrophisch geworden seien.

Es handle sich hier also alles in allem um eine

1) Maier, „Ueber Bindegewebsentw. in der Placenta.“ a) s. Virchow's Archiv. 1869. Bd. 45. b) s. Monatsschr. für Geburtsk. und Frauenkrankh. XXXIII. S. 392.

Periarteriitis nodosa, d. h. um eine Hypertrophie und Induration der äusseren Gefässschicht, die bis auf einen gewissen Punkt in der Umgebung weiter gewuchert sei. — Weiterhin könnten nun auch grössere Stämme von Arterien befallen werden und es träte dann die Bindegewebswucherung nicht in Form einzelner abgesetzter Knoten, sondern als gleichmässige Verdickung im ganzen Laufe auf. Hierbei sollen besonders dicke, weisse Stränge auffallen, die sich dichotomisch theilen und in kleine, feine Endästchen, überall mit dem benachbarten Gewebe verknüpft, zerfallen, welche gegen die Nabelschnur verlaufen. Es sind dies nach Maier's Ansicht Verästelungen der Nabelarterie. Auch hier erkenne man auf Querschnitten in der Mitte jedes Gefässes ein kleines, feines Loch. Die Veränderungen hätten vorzüglich in der äusseren und mittleren Gefässhaut ihren Ursprung und beständen vorzugsweise in einer durch gleichmässige Hypertrophie der äusseren Zellhaut bedingten Wucherung von Bindegewebe. Das letztere hänge durch zahlreiche feine Ausläufer mit dem umgebenden Placentargewebe schwach zusammen. Die Tunica media sei meistens in ein dichtes, fast homogenes Bindegewebe umgewandelt. Muskelgewebe sei nur noch spärlich vorhanden. —

Die hieraus resultierenden Veränderungen bestehen nun nach Maier darin, dass in höheren Graden das von den Gefässen aus wuchernde Bindegewebe die Zotten komprimiere und zum Schwund derselben führe. Der Effekt ist also im Grunde genommen bei dieser zweiten Entzündungsform nach Maier ganz derselbe wie bei der Placentitis maternalis interstitialis, denn den Schlussstein

bildet in beiden Processen die Atrophie resp. Dystrophie der Zotten durch Kompression.

Ackermann[1]) nun erklärt die Ansicht Maier's, wonach das Zottengewebe durch Kompression von Seiten des in der Adventitia beginnenden wuchernden Bindegewebes degeneriere, für irrig und giebt auf Grund zahlreicher Beobachtungen den entzündlichen Folgen der Periarteriitis fibrosa eine ganz andere Deutung. Nach seiner Ansicht sind die sogenannten Fibrinkeile, welche so ungemein häufig in der Placenta vorkommen, und, wie wir bereits gesehen, schon von der Zeit an, wo man überhaupt erst anfing, sich mit der Placentitis näher zu beschäftigen, den Gegenstand zahlreicher anatomischen Untersuchungen und Beschreibungen gebildet haben, bis dahin weder in ihren genetischen, noch in ihren histologischen Verhältnissen richtig erkannt und beurteilt, und daher auch nicht mit dem ihnen naturgemäss zukommenden Namen belegt werden.

Es handle sich dabei um Veränderungen, die stets in abgegrenzten Heerden aufträten, deren Form die grösste Verschiedenheit zeige, bald keilförmig, bald kugelig sei, bald mit glatten, bald mit ausgebuchteten oder strahlig auslaufenden Rändern versehen. Ihre Farbe variire zwischen schmutzigweiss und leichtgelblich oder blassrötlich; zuweilen beobachte man in den grauweissen Hauptmassen glänzendweisse Einsprengungen; die Konsi-

1) Ackermann, „Der weisse Infarkt der Placenta.“ s. Virchow's Archiv. 1884. Bd. 96. S. 439. — H. Hoffmann, „Untersuchungen über den weissen Infarkt der Placenta.“ Inaugural-Dissertation. Halle 1882.

stenz hänge vom Alter ab. Die jüngeren seien mässig fest; die älteren derb fibrös. Ihre Grösse endlich schwanke zwischen dem Umfang einer Linse und dem einer Wallnuss. Diese Fibrinkeile lägen entweder in der Placenta versteckt oder überragten auch wohl bei einer gewissen Grösse die Oberfläche.

Bei den histologischen Untersuchungen dieser Fibrinkeile fand er Folgendes:

„Sie bestehen im Wesentlichen aus Fibrin, Placentarzotten und Bindegewebe.

Was zuerst das Fibrin anbetrifft, so tritt dasselbe in zwei Formen auf, nämlich einmal als ein grob- oder feinmaschiges Strickwerk und dann als kompakte, von Kanälen durchzogene, mehr homogene Substanz. Die erstere Form unterscheidet sich kaum von dem netzförmig angeordneten Faserstoff der gewöhnlichen fibrinösen Exsudate. Ihre Maschen sind oft sehr klein und die Bälkchen des Netzes können von äusserster Feinheit sein. In den Maschen kommen zuweilen Zellen vor, namentlich auch rote oder farblose Blutkörperchen und körniges Hämatoidin. Diese retikuläre Form des Faserstoffes vermischt sich häufig auf's Innigste mit der kompakten Form. Letztere stimmt durchaus überein mit derjenigen Modifikation derselben, bei der Virchow namentlich auf die homogene und derbe Beschaffenheit aufmerksam gemacht und ferner auf die Formveränderungen hingewiesen, welche die in dasselbe eingeschlossene Zellen erleiden. Denn an dieser zweiten Form des Faserstoffes tritt für gewöhnlich ihre homogene, hyaline, anscheinend structurlose Beschaffenheit deutlich hervor.

Indessen erscheint sie doch in der Regel nicht ganz so gleichartig, wie etwa die Grundsubstanz des Hyalinknorpels, sondern ist vielmehr oft in grosser Ausdehnung durch äusserst feine und dicht stehende Pünktchen oder Linien getrübt. Diese Form des Fibrins tritt nun bald in dicken, gewundenen, mit buckligen Grenzen versehenen Balken auf, bald mehr in parallel geschichteten Lamellen, welche entweder durch leere Zwischenräume von einander getrennt oder durch netzförmiges Fibrin unter einander verbunden sind. Mit dem Hyalin stimmt aber sowohl das netzförmige wie das homogene Fibrin durchaus überein, denn es färbt sich leicht und intensiv in Ammoniakkarmin und in Eosin und quillt in Essigsäure auf.

Nicht überall ist das Fibrin frei von anderweitigen Beimischungen, namentlich kommen ziemlich häufig rote Blutkörperchen entweder in grösseren oder kleineren Haufen oder mehr unregelmässig zerstreut in ihm vor, bald noch gut erhalten, bald in verschiedenen Stadien des Zerfalls; ausserdem hin und wieder Hämatoidinkörnchen und, eingeschlossen in die compakten Fibrinmassen, an Knochenkörperchen erinnernde, sternförmige Zellreste.

Weit zahlreicher aber als alle diese Gebilde sind in den fibrösen Niederschlägen grosse zellige Elemente vertreten von bald unregelmässig runder, bald mehr länglicher Form, meistens einkernig, selten zwei- oder mehrkernig. Diese Zellen liegen entweder vereinzelt oder unregelmässig zerstreut in der geronnenen Masse eingebettet, oder auch in umfänglichen Anhäufungen

vorkommend, dabei in flächenhafter, durchaus epithelartiger Anordnung. In der Regel sind sie trotz ihrer vollständigen Einschliessung in die fibrinöse Masse gut erhalten, haben leicht tingierbare Kerne und ein helles, scharf begrenztes Protoplasma, so dass sie sich also für gewöhnlich nicht an der hyalinen Entartung beteiligen. Dagegen beobachtet man hin und wieder in ihnen fettige Degeneration. — Endlich enthalten die geronnenen Massen auch ziemlich häufig Kalkeinlagerungen, welche in den verschiedensten Formen vorkommen. —

Wie oben bereits angedeutet, bilden neben diesem Fibrin die Placentarzotten einen Hauptbestandteil der Fibrinkeile. Diese werden nun durch das Fibrin, in welchem sie regelmässig eingebettet sind, immobil gemacht. Ihre Gefässe sind meistens undurchgängig, die Kerne verschwinden allmählich aus dem Stroma der Zotten, endlich geht das gesammte Zottenparenchym in eine ebenfalls hyaline, homogene Substanz über, die zuweilen noch von feinen, punktförmigen Körnchen oder von zarten, unregelmässig verlaufenden Fibrillen durchsetzt wird. Zu gleicher Zeit oder auch noch früher verlieren die Epithelien ebenfalls ihre Kerne und bekommen ein homogenes, glänzendes oder feinkörniges Protoplasma. Schliesslich grenzt sich die Epithellage nicht mehr scharf von der Zotte ab. Zuletzt scheint Alles in einem gleichmässig körnigen Zerfall unterzugehen."

Was endlich drittens die Bindegewebs-Neubildung um die Arterien herum anbetrifft, so bestätigt in diesem Punkte Ackermann vollständig die Befunde Maier's. Dass sie aus wirklichem Bindegewebe und nicht aus

Fibrin besteht, geht nach seiner Meinung namentlich aus dem Umstande hervor, dass sie nach der Neumann'schen Methode mit Pikrocarmin behandelt nicht gelb wird, sondern ungefärbt bleibt, während ihre Kerne eine rote Farbe annehmen.

Dagegen kommt nun Ackermann nach allen seinen anatomischen und histologischen Befunden zu dem Schluss, dass die Fibrinkeile in die Kategorie der zuerst von Weigert als Coagulationsnekrosen bezeichneten Veränderungen fallen und mit dem weissen Infarkt der Niere, wie ihn namentlich Litten beschrieben, übereinstimmen. Er nennt sie daher auch kurz weisser Infarkt der Placenta.

Als die primäre, den eigentlichen Anstoss zu dieser Infarktbildung gebenden Veränderung, sieht er die Periarteriitis fibrosa multiplex an, deren so häufiges Auftreten in der Placenta er freilich in ihren Ursachen unaufgeklärt lässt, die er aber in Placenten mit weissen Infarkten niemals vergeblich gesucht haben will. Ihre innige kausale Beziehung geht nämlich nach seiner Meinung namentlich aus dem Umstande hervor, dass die Infarkte selbst regelmässig grössere Gefässe einschliessen, welche von Bindegewebs-Wucherungen umschlossen und ausserdem in grösserer oder geringerer Ausdehnung impermeabel sind. Diese partiellen Arterienverschliessungen sollen eben in den betreffenden Gefässbezirken zur Anämie, Nekrose, Gerinnung und zum Kernschwund führen und somit also in einfachster Weise die hyaline Degeneration der Zotten und ihrer Epithelien erklären.

Die Coagulation des intervillösen Bluts lässt er

dann in Folge der Coagulationsnekrose der Zottenepithelien entstehen, denn da die Zottenepithelien für den Inhalt der intervillösen Räume dieselbe Bedeutung hätten, wie sonst die Gefässendothelien für das in den Gefässen kreisende Blut, so koaguliere in den intervillösen Räumen das Blut nach Analogie der Thrombenbildung im Herzen und in den Gefässen nach Nekrose der Endothelien des Endokards und der Gefässe.

Das Primäre des ganzen Processes liegt also nach der Anschauung Ackermann's in einer durch Periarteriitis bedingten Anämie der fötalen Gebilde.

Ich glaube nun, dass Ackermann zu weit geht sowohl in dem Punkte, wenn er alle die Indurationen oder Hepatisationen s. Fibrinkeile, welche in früheren Zeiten von den meisten Autoren, so d'Outrepont. Simpson, Rokitansky, Scanzoni etc., als Ausdruck einer exsudativen parenchymatösen Placentarentzündung aufgefasst worden sind, als weisse Infarkte nach Analogie der oben beschriebenen Infarkte deutet — als auch, wenn er den wirklichen weissen Infarkt nur in Folge einer durch Periarteriitis fibrosa bedingten Anämie zu Stande kommen lässt.

Was zuerst letzteren Punkt anbetrifft, so sind die weissen Infarkte auch von anderen Beobachtern oft konstatiert worden, so von Küstner[1]) und Fehling, in welchen Fällen aber häufig jede Spur von Periarteriitis fehlte.

1) Küstner, „Zur Anatomie des weissen Infarktes der Placenta.“ s. Virchow's Archiv. Bd. 106. 1886.

Küstner hat ausserdem auf Decidua-Coagulationsnekrosen an randständigen weissen Infarkten aufmerksam gemacht, bei denen man überhaupt schon von vornherein eine Periarteriitis als ursächliches Moment fast ausschliessen kann, da in dem dünnen, ampullären Gefüge der Decidua die Gefässe doch ausserordentlich spärlich sind.

Wenn ferner durch Ackermann's Untersuchungen wahrscheinlich gemacht ist, dass das Primäre der Nekrobiose im Tode der Zotten zu suchen ist, dass nämlich das intervillöse Blut erst zu sterben und zu gerinnen beginnt, wenn die Zottenepithelien abgestorben und coaguliert sind, wie wird man dann den nekrobiotischen Process bei den weissen Infarkten erklären, wo gar nicht zu übersehen ist, dass diejenigen Bestandteile, welche auf Chorionzotten zurückzuführen sind, die Charaktere des späteren Todes gegenüber den intervillösen Gerinnseln tragen? So fand Küstner sehr oft Zotten, die noch ganz gut erhalten waren, dabei aber bereits in ganz blasses, reticuläres Fibrin, aus dem coagulierten, intervillösen Blute stammend, eingebettet. Solche Bilder traf er bei weissen Infarkten, die aus der Mitte der Placenta, von deren fötaler Fläche entnommen waren. Andererseits aber konnte er auch wieder total coagulierte Chorionzotten in Räumen antreffen, welche noch mit ganz frischem Blute angefüllt waren.

Küstner neigt überhaupt nach allem, was er gefunden, mehr der Ansicht zu, dass einfach schwere Ernährungsstörungen während der Gravidität regelmässig sehr starke und umfängliche Infarktbildungen in der

Placenta zur Folge haben. Wie Fehling nach Nephritiden, die während der Schwangerschaft bestanden, sehr umfängliche Infarktbildung sah, so beobachtete Küstner dieselbe, wenn die Schwangeren schwere Ernährungsstörungen irgend welcher Art erlitten hatten, also bei lange anhaltender Hyperaemesis, bei Phthisis pulmonum, bei anhaltenden Blutungen.

Da aber auch in diesen Fällen der weisse Infarkt sich hauptsächlich auf den fötalen Teil der Placenta erstreckt hatte, so konnte er erst auf Umwegen zu Stande gekommen sein. Die gestörte Ernährung der Schwangeren hat eben nach der Ansicht Küstner's schlechte Ernährung resp. Anämie des Fötus zur Folge gehabt, und diese Anämie ist dann eben in einzelnen Bezirken der Placenta so bedeutend gewesen, dass sie zum Gewebstod und zur Coagulation geführt hat.

Jedenfalls sehen wir aus Allem zur Genüge, dass erst spätere Untersuchungen uns lehren müssen, welche Rolle bei der weissen Infarktbildung der Periarteriitis fibrosa wirklich zukommt.

Was nun den ersteren Punkt anbetrifft, so steht das wohl ausser Zweifel, dass die Ansichten der älteren Autoren, so von d'Outrepont, Simpson, Scanzoni etc., welche eine Entzündung der Placenta mit Exsudatbildung in das Parenchym hinein als Ausgangspunkt des neuen Bindegewebes ansahen, irrig waren, denn weder existiert in der Placenta, ausser in den Zotten, ein Capillarsystem, noch sind diese Beobachtungen durch spätere Untersuchungen gestützt worden. Maier, der sich doch ganz speciell mit der Placentitis beschäf-

tigt, hat nie ein Exsudat weder in noch um die Zotten, noch in anderen Gewebsteilen dieses Organs gefunden. Ebenso verkehrt ist es aber nun, wenn Ackermann alle beobachteten Hepatisationen auf die weissen Infarkte zurückbeziehen will. Diese Verallgemeinerung der für bestimmte Fälle richtigen Erklärung geht doch jedenfalls zu weit. Nach meiner Ansicht lassen die früher beschriebenen Fibrinkeile noch verschiedene andere Deutungen zu.

Einmal kann man sicherlich einen Teil derselben auf Residuen entfärbter Blutheerde zurückführen. Dafür spricht entschieden das akute Auftreten, eine klinische Erscheinung, welche eben die älteren Autoren veranlasste, das primäre Stadium der entzündlichen Kongestion mit folgender entzündlicher Exsudation zu konstruieren. Es war eben keine entzündliche Exsudation, sondern eine Hämorrhagie in das Placentargewebe hinein.

Dieser Auffassung des Processes neigten, wie wir oben gesehen, in manchen Fällen bereits Scanzoni und Mattei zu, indem sie eben betonten, wie schwierig es sei und oft sogar ganz unmöglich, den entzündlichen Erguss von einem älteren hämorrhagischen zu unterscheiden. Gierse war sogar geneigt, alle Fibrinkeile als metamorphosirte Blutextravasate zu deuten.

Ein anderer, wenn auch sehr geringer Teil kann zweitens nach Langhaus[1]) auf umschriebene Verdickung der Fibrinlage zurückgeführt werden, welche

1) Langhaus, „Untersuchungen über die menschliche Placenta.“ Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte von His und Braune. 1877. S. 214.

Winkler[1]) und Kölliker in kontinuierlicher Ausbreitung auf der placentaren Seite des Chorion fanden.

Ein dritter Teil endlich ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Thrombose in den Bluträumen zwischen den Chorionzotten zurückzuführen. Diese Heerde bestehen dann wesentlich aus Fibrin (in der gewöhnlichen netzartigen Form oder als kanalisiertes Fibrin [Langhaus] — Hyalin von Recklinghausen). Denselben können Rundzellen und mehr oder weniger reichliche rote Blutkörper beigemischt sein; die von den Heerden umschlossenen Zotten zeigen verdichtetes Gewebe, ihre Gefässe sind obliteriert, ihr Epithel ist zu Grunde gegangen; zuweilen werden die Zotten verkalkt vorgefunden. Mitunter erleiden die fibrinösen Massen centrale Erweichung.

Von den wenigen, in der Literatur mitgeteilten und hierher gehörigen Befunden von Thrombosis sinuum placentae möchte ich nur den Fall anführen, den Slavjansky[2]) beobachtet hat. Letzterer fand in der Placenta eines Eies aus dem vierten Monat Folgendes: „Die Querschnittsfläche der sehr festen und derben Placenta trägt den Charakter des alten, festen Bindegewebes; schwammiger Bau ist nirgends vorhanden; dabei Heerde von verschiedener Grösse, Härte und Farbe; Färbung variirt zwischen dunkelrot und graugelb. Auf der Durchschnittsfläche sieht man eingesprengte kleine, mohnkorn- bis hirsekorngrosse, helle, runde oder läng-

1) Winkler, „Textur, Structur und Zellleben in den Adnexen des menschlichen Eies.“ Jena 1870.

2) Slavjansky, „Induration der Placenta.“ s. Archiv f. Gynäkologie. V. S. 404.

liche Inseln. Die dunkelroten Stellen zeigen sich mikroskopisch als frisch coagulirtes Blut, die helleren Stellen als Blut in den verschiedensten regressiven Stadien. Die Coagulation ist in den Sinus erfolgt. Die älteren Thromben zeigen an der Wand beginnende Bindegewebs-Neubildung mit folgenden histologischen Verhältnissen: Die Deciduazellen der Placenta materna sind gut erhalten, ohne Veränderung, zwischen ihnen grosse Anhäufung von anderen Zellen von der Grösse und Form des weissen Blutkörperchens. Die Anhäufung ist stellenweise so stark, dass man Zwischensubstanz nicht wahrnehmen kann. Wo die Infiltration nicht so stark ist, erscheint sie stark ausgeprägt faserig; Endothel auf der Innenfläche der Sinus fehlt; der Thrombus selbst besteht aus Fibrin mit Blutpigment. An der Uebergangsstelle von Thrombus zur Placenta materna sieht man Bindegewebs-Neubildung, wobei die Zellen spindel- oder sternförmig sind und die Zwischensubstanz von Fasern dargestellt wird. Diese steht mit der Decidua in vollkommenem Zusammenhang, nach dem Fibrin zu verschwindet sie allmählig, ohne scharfe Grenze. — Die Zotten endlich sind von der Neubildung durch die fibrinösen Massen getrennt. Die Zottengefässe selbst sind blutleer, ohne scharfe Konturen. Das Bindegewebsgerüst ist meist feinkörnig, ihre Zellen sind schwer zu erkennen. Das Zottenepithel ist überall zerstört; in der Nähe alter Thromben sieht man nur noch Reste des Epithels als feinkörnige Schicht."

Da die Entwickelung der Thromben an verschiedenen Stellen eine verschiedene ist, so folgert der Autor

daraus, dass ihre Bildung allmählich vor sich gegangen ist. Da ferner Decidua und Chorion keine Veränderung analog der Endophlebitis zeigten, so seien die vorgefundenen Veränderungen an den Zotten und der Decidua als passive unter dem Einfluss der Thrombose aufzufassen und die Ursache im Blutstrome selbst zu suchen.

Diese drei Arten von Fibrinkeilen haben jedenfalls alle nichts mit einer Entzündung zu thun und sind durchaus von dem weissen Infarkt Ackermann's verschieden.

Uebrigens ist das Auftreten heerdförmiger Fibrinkeile sehr oft ohne jede pathologische Bedeutung und hängt offenbar von lokalen Cirkulationsstörungen ab, wie sie gegen das Ende der Schwangerschaft eintreten und die Eilösung vorbereiten [1]).

Wenn somit das frühere zweite Stadium der Placentitis nach den neueren Beobachtungen mancherlei Deutungen und Erklärungen zulässt, nur gerade die nicht, welche von den älteren Autoren selbst gegeben ist, so ist auch wohl die Frage berechtigt, ob denn eigentlich das damalige dritte Stadium der Placentitis, das Stadium suppurationis, nicht ebenso seine Bedenken hat? Entzündungen mit dem Ausgang in Eiterung sind jedenfalls extrem selten. Die obigen Angaben von Bouchet, Jaquemier, Cruveilhier sind eigentlich ohne genaue mikroskopische Untersuchungen nicht verwertbar, denn wie K. Ruge [2]) gefunden hat, trifft man oft gerade in der Placenta mitten im Gewebe oder

1) Birch-Hirschfeld, Specielle path. Anat. 1882. S. 822.
2) S. Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1884. S. 450.

an der Peripherie eiterähnliche, puriforme Massen, die leicht zur Verwechselung mit Abscessen, Eiter, Gumma und dergl. führen, bei denen es sich aber einfach um fettigen, durch regressiven Process entstandenen, erweichten Detritus handelt. Wenn wirklich entzündliche Vorgänge mit eitrigen Massen stattgefunden hatten, so fanden sich dieselben nur im Amnion oder zwischen Amnion und Chorion.

Fassen wir nun zum Schluss nochmals die Resultate zusammen, welche wir betreffs der Entstehung der Placentarentzündungen und ihren weiteren Produkten aus der Literatur gewonnen haben, so gelangen wir zu folgenden Ergebnissen:

„In allen klar beobachteten Fällen handelt es sich stets um eine entzündliche Wucherung des bereits vorhandenen Bindegewebes. Diese Bindegewebsneubildung geht aber von verschiedenen Punkten aus. In der ersten Reihe von Fällen nimmt sie ihren Anfang von der Decidua serotina und zwar von dem spärlichen interstitiellen Gewebe zwischen den Deciduazellen. Diese interstitielle Placentitis folgt in ihrem weiteren Verlauf besonders den Fortsätzen der Placenta materna in die Placenta foetalis hinein und bringt somit durch Druck und nachträgliche Retraktion sowohl den mütterlichen als den foetalen Teil des Mutterkuchens zur Degeneration. Diese Placentitis welche man auch decidualis nennen kann, tritt nun sowohl in diffuser als in knotiger, umschriebener Form auf.

In der zweiten Reihe von Fällen geht die Bindegewebsneubildung von den Gefässen und zwar von den

Arterien der Zotten aus, so zwar, dass die Tunica adventitia sich fibrös verdickt. Diese Periarteriitis multiplex nodosa s. fibrosa tritt auch in diffuser und knotiger Form auf. Die Folgen derselben bestehen nach Maier in Atrophie und Dystrophie des Zottengewebes und zwar durch Kompression von Seiten bindegewebiger Ausläufer, die von den verdickten Gefässscheiden aus in das Zottenparenchym auslaufen — nach Ackermann dagegen in Folge sekundärer Anämie, in Coagulationsnekrose des Zottengewebes und des intervillösen Bluts, dem sogenannten weissen Infarkt.

Endlich haben wir gesehen, dass die so oft beobachteten und so viel beschriebenen Fibrinkeile, wenn sie auch häufig auf eine Periarteriitis als ursächliches Moment zurückgeführt werden können, dennoch in manchen Fällen auch ohne eine solche Entzündung ihre Erklärung finden, und zuweilen sicherlich ohne jede pathologische Bedeutung sind, eher von physiologischer, insofern sie die Eilösung vorbereiten.

Jedenfalls haben weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin noch manches Dunkele zu lichten.